1914

Aus dem Königlichen Pathologischen Institute zu Halle a. S.

# Aneurysma der Car. int. mit Ruptur in den Sinus cavernosus.

---

**Inaugural-Dissertation**

zur

**Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie**

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

**Michel Saidlin**
aus Druja (~~Russland~~)

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1914

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **Beneke**

**Fraenken**
z. Z. Dekan.

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0031

Für das Zustandekommen eines An. ist die morphologische und physiologische Stellung des betreffenden Gefässabschnittes von ausschlaggebender Bedeutung. Ganz besonders tritt diese Tatsache zum Vorschein beim Betrachten der Hirngefässe. Die eigentümliche Art der Blutversorgung des Gehirns, die Verhältnisse zwischen Arterien, Venen und Lymphgefässen einerseits und die verwickelte Ausbildung des Circulus Villisii mit seinen Knickungen und Anastomosen andererseits, — das allein spricht schon für die ganz besonderen Anforderungen, die an die Gehirngefässe gestellt sind. v. Hoffmann sucht dies damit zu erklären, indem er in dem „komplizierten Verlauf der Carotis und Vertebralis mit ihren eigentümlichen Knickungen" einen Mechanismus ersieht, der dazu bestimmt ist, den Blutdruck im Gehirn herabzusetzen.

Wenn also die Carotis interna vor ihrem Eintritt in die Meningen durch ihre fünf Windungen den Blutdruck abschwächen muss, scheint es auch klar zu sein, dass die Wand dieses Gefässes gerade an dieser Stelle, also zwischen ihrer Austrittstelle aus der Carotis communis und der A. communic. ant., einen erhöhten Druck aushalten muß und deswegen viel öfter als andere Gefässe eine Schädigung erleiden kann. In Betracht muss auch gezogen werden, dass die Carotiden ihr Blut direkt aus der Aorta nehmen, an einer Stelle, wo der Blutdruck am stärksten und durch den Arcus Aortae noch nicht abgeschwächt ist; die Blutwelle, die vom Herzen kommt, wird direkt in die Carotis fortgeleitet und erst hier wird dieser — für das Gehirn enorme Druck — herabgesetzt. Wenn wir den gesteigerten Blutdruck, wenn nicht als die alleinige Ursache, aber doch als eines der wichtigsten Momente

in der Entstehung dieser Gefässerkrankung annehmen, liegt es klar auf der Hand, daß die Carotis interna ein locus minoris resistentiae für Wandausbuchtungen darstellt. Diese rein mechanischen Momente werden noch dadurch unterstützt, dass die Wand selbst der Carotis, wie überhaupt die Wandung aller Gehirnarterien, viel schwächer ist als die anderer Arterien entsprechender Weite. Makroskopisch ist die Carotis int. mit ihrer dünnen, schlaffen Wand mehr einer Vene als einer Arterie ähnlich. Benda erklärt die Dünne der Wand durch das Fehlen einer Elastica int.

Die oben erwähnten Faktoren machen in der Car. int. eine Prädispositionsstelle für Aneur. In der Tat gehört auch dieses Gefäss, die Aorta und A. poplitea ausgenommen, zu einer der häufigsten Aneurysmastätten.[1])

Wenn also die Aneurysmen in der Car int. als verhältnismässig garnichts seltenes anzunehmen sind, gibt es doch im intrakraniellen Verlauf dieser Arterie eine besonders disponierte Stelle, wo die Gefässerweiterungen am häufigsten und ausgeprägtesten sind. Das ist nämlich derjenige Abschnitt wo die Art. im Sinus cavernosus verläuft. Gerade diese Stelle, die einzige im menschlichen Organismus, wo eine Arterie vom venösen Blute unmittelbar umspült wird, ist für die aneurysmatische Erweiterung bevorzugt. In ihrem Verlauf in dem knöchernen Kanal ist einer irgendwelchen Ausbuchtung der Arterienwand ein unnachgiebiger Widerstand gesetzt, — und sofort nach dieser starren Umhüllung gelangt die Art. in ein flüssiges Medium, wo nichts einer Erweiterung ihres Lumens im Wege steht. — Ganz häufig finden wir an dieser Stelle diffuse Ectasien der Arterie, — und von diesen zu einem echten Aneurysma — wohl in ihrem klinischen Sinn — ist nur ein Schritt.

Schon ein einfaches Aneurysma der Car. int. im Sinus cavernosus kann zu mannigfachen pathologischen Zuständen

[1]) In den Statistiken von Krisp und Heller bilden die Aneur. der Car. interna 4,5 % aller Aneurysmen. Nach Krey bilden sie 20 % aller Aneurysm. der Gehirnarterien.

führen, indem es das Lumen des Sinus ausfüllt und so den venösen Abfluss aus der Umgebung, insbesondere aber aus den Augen und Orbitalvenen, verhindern kann. Die mechanische Noxe in dieser Richtung kann derjenigen einer Thrombosierung des Sinus cavernosus gleich sein, die bekanntlich zu Exophthalmus führen kann.[1]) Zur genaueren Besprechung dieses Krankheitsbildes kehren wir später zurück.

Am prägnantesten werden aber die Erscheinungen, wenn das bestehende Aneurysma rupturiert. Das sich sofort ausbildende Aneurysma arteriovenosum, das ein direktes Einströmen der arteriellen Blutwelle in den Sinus ermöglicht, verwandelt den letzteren in ein arterielles Gefäss, wo die Blutströmung den venösen Abfluss unmöglich macht. Der schwache Widerstand des venösen Stromes wird allmählich überwunden, und schliesslich werden der Sinus und die in ihn einmündenden Venen von arteriellem Blut überfüllt. Die so ausgebildete abnorme Blutströmung führt, ihren klinischen Symptomen nach, zum Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus. Schon bevor das Aneurysma die Ruptur erlitten hat, können Druckerscheinungen in den benachbarten Nerven — Abducens, Oculomortorius, erstem Trigeminusast, seltener Opticus — auftreten. Noch ausgesprochener und fast nie fehlend sind aber diese Erscheinungen nach der Ruptur des Aneurysmasackes. Dabei treten noch andere Gefahren hinzu. Die unmittelbare Nähe des Gehirns kann dazu führen, dass das geplatzte Aneurysma einen Teil seines Blutes in das Cavum cranii ergiesst, und so bekommen wir eine intrameningeale Blutung und infolge davon das Bild der Gehirnapoplexie.

Bevor wir der genaueren Besprechung aller dieser komplizierten Verhältnisse, insbesondere selbst der Frage von den Aneur. der Car. int. im Sin. cav. ihrer Ätiologie und Pathologie nach näher treten, scheint es mir am Platze, von

---

1) Z. B. Fall Werner (Jahresber. der Ophthalmologie 1905), Fall Zentmayer (I. d. O. 1906), Fälle Fejer, St. Clair (I. d. O. 1908) und viele andere.

einem ähnlichen Fall, der in dem hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kam und von Herrn Geheimrat Prof. R. Beneke mir überlassen worden ist, zu berichten. Herrn Prof. v. Hippel danke ich bestens für die gütige Überlassung der Krankengeschichte.

Patientin P. S., 59 Jahre alt.

Der Anamnese zufolge soll die Patientin stets gesund gewesen sein.

Anfang April 1913 will Pat. stark an Furunkulose des Nackens gelitten haben. Als sie damals eines nachts heftiger Schmerzen wegen aufstand, bekam sie einen Ohnmachtsanfall und fiel die Treppe hinunter, war bewusstlos und hat mehrmals erbrochen. Blut aus Mund, Nase und Ohren ist angeblich nicht geflossen. Seit dem 6. 5. 13 Schmerzen im rechten Auge, seit dem 7. 5. 13 bemerkte Pat., dass das rechte Auge mehr hervortrat.

Am 10. 5. 13 suchte sie die Augenklinik auf.

Befund: Rechter Bulbus stark prominiert, Conjunctiva chemotisch, Beweglichkeit des Bulbus nur bei Blick nach unten, aber auch sehr gering. Beim Blick gradeaus, besonders bei der Perimeteruntersuchung, glaubte man zeitweise, Pulsieren des Bulbus wahrzunehmen. Cornea im Lidspaltenbezirk getrübt, Epithel teilweise blasenförmig abgehoben, Hornhautsensiblität stark herabgesetzt, pupillare Aktion vorhanden. Einblick in das Augeninnere nicht möglich. Hohe Myopie, Fingerzählung dicht vor dem Auge. Am Perimeter Gesichtsfeld für alle Farben eingeengt, zentrale Scotome für alle Farben. Protusion des Bulbus am Exophthalmometer nach Hertel 25 mm. Linkes Auge: hohe Myopie, Fundus myopicus. S=Fingerzählung in 4 m. Gesichtsfeld normal, aber zentr. Scotom für blau (am Scotometer nach Birsch-Hirschfeld bei kleinsten Marken). Exaphthalmometer 13 mm.

Die Abwesenheit von Entzündung und Schmerzen am rechten Auge, sowie der nahezu fieberlose Verlauf sprachen

gegen Orbitalentzündung. Die Pat. wurde zur Untersuchung der Nebenhöhlen der Ohrenklinik überwiesen.

Von der Ohrenklinik wird berichtet: In beiden Nasen kein Eiter. Jedoch auf Ansaugen und nach Cocainisierung entleert sich sofort aus dem rechten mittleren Nasengang Eiter, der nicht foetid ist. Ausspülung der rechten Kieferhöhle ist negativ. Stirnhöhle ist nicht zu sondieren, jedoch kommt man in eine grosse Siebbeinzelle, aus der sich bei Spülung reichlich Eiter entleert.

11. 5. 13. Endonasale Ausräumung der Siebbeinzellen rechts. Protusio bulbi unverändert geblieben.

12. 5. Da Protusio bulbi unverändert geblieben, erfolgt Radikaloperation der rechten Stirnhöhle nach Killian.

15. 5. Täglich Verbandwechsel. Es entleert sich bei Spülung der Nase wenig eitriges Sekret. Zugang zur Stirnhöhle frei. Temperatur meist normal. Protusio bulbi ist stärker geworden. Da Verdacht auf Orbitalphlegmone vorhanden ist, Incision der Periorbita (Privatd. Dr. Igersheimer). Es entleert sich jedoch nirgends Eiter.

20. 5. Augenbefund unverändert, Protusio bulbi nicht zurückgegangen. Hypopion, Nahrungsaufnahme schlecht. Pat. wird täglich schwächer, ist sehr apathisch. Bei Spülung entleert sich nur wenig Sekret aus der Nase.

25. 5. Befund unverändert. Rechts Oberlid etwas weniger geschwollen.

27. 5. Pat. klagt, dass das linke Bein dick sei. Eine äussere Untersuchung ergibt eine linksseitige Hemiplegie. Pat. spricht sehr undeutlich, l. Facialisparese.

P. S. R. beiderseits +, l. etwas stärker als r.
S. R. beiderseits gleich.
Babinski links +.
Oppenheim links +.
Ellenbogen S. R. beiderseits +, l. leicht gesteigert.
Raelius Periostalreflex l. deutlich gesteigert.
Grobe Kraft l. —.

Kernig —.

Bauchdeckenreflex beiderseits —.

Keine Wadenkrämpfe.

Links starke Hypotonie.

Temperatursinn nicht gestört, Berührung mit kalt und warm, ebenso spitz und stumpf werden überall richtig angegeben.

Augenbewegungen frei, Zunge weicht etwas nach links ab. Leichte Facialisparese links.

30. 5. Pat. beginnt sich beim Essen zu verschlucken, spricht immer undeutlicher. Wegen Verdacht auf eine Hirnerkrankung wird die Pat. nach der Nervenklinik verlegt.

Aus dem hier aufgenommenen Status ist folgendes zu erheben: Rechter Bulbus stark vorgetrieben, ragt etwas, pflaumengross, aus der Orbita heraus, umgeben von dunkelrotem frischem Gewebe. Bewegungen können rechts überhaupt nicht ausgeführt werden, links Augenbewegungen intakt. Die linke Pupille ist mittelgross, rund, auf Licht tritt nur ganz minimale Verengerung ein.

Conjunctivalreflex ist links schwach vorhanden, Cornealreflex lebhaft. Visus links: Fingerzählung in 25 cm Entfernung. Augenhintergrund links: grosse, weisse, scharf umgrenzte Herde, durch die vereinzelte Gefässe laufen.

Trigeminus links nicht druckempfindlich; sensibler und motorischer beiderseits intakt.

Facialis: Stirnrunzeln gelingt rechts nicht. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Mundwinkel deutlich zurück. Zunge gerade, kein Tremor.

Sprache, abgesehen von der Facialisparese, o. B.

Gehör nicht wesentlich herabgesetzt. Weber nicht lateralisiert.

Geruch beiderseits intakt, Geschmack desgleichen.

Würgreflex stark herabgesetzt. Halsdreiecke nicht druckempfindlich.

Pulmones o. B. Cor.: Herztöne rein. Puls regelmässig, kräftig, 68 im Liegen. Blutdruck beträgt 134 mm Quecksilber

nach Riva-Rocci. Leib stark aufgetrieben, Bauchorgane ohne Belang.

Bauchdeckenreflex schwach vorhanden.

Wirbelsäule gerade, nicht klopfempfindlich.

Armmuskulatur reduziert, Arme passiv frei beweglich. Links schlaffe Lähmung, nur die Finger können minimal bewegt werden. Händedruck ist nicht möglich. Das linke Bein ist aktiv garnicht beweglich. Das Verhalten der Reflexe wie bei der Untersuchung in der Ohrenklinik. Kein Patelarklonus, angedeuteter Fussklonus links. Pat. kann sich nicht allein aufrichten, auch nicht stehen.

Psychisch: Apathie. Pat. antwortet nur kurz und mit Flüsterstimme. Örtlich und zeitlich ist sie gut orientiert, auch über den Beginn der Erkrankung. Schmerzen hat sie im allgemeinen nicht, nur bisweilen geringe Schmerzen im rechten Auge.

2. 6. Lumbalpunktion. Liquor klar, langsame Tropfenfolge. Nonne: schwächste Opaleszenz.

Lymphocyten 1—2 im cmm. W. R. im Liquor —.

4. 6. Keine Beschwerden nach der Lumbalpunktion, vorübergehend etwas Fieber.

Am 6. Juni wird die Pat. unter der Diagnose: Tumor hinter der rechten Orbita, zwecks einer Operation (Trepanation der rechten Schläfengegend) nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme in der chirurg. Klinik ist der Status der Patientin fast unverändert.

Dieselben Erscheinungen am rechten Auge, auch die Lähmung ist fast stationär geblieben, aber doch etwas deutlicher ausgeprägt. Links ist ein Fussklonus vorhanden. Die aktive Beweglichkeit ist in den linken Extremitäten ganz erloschen. Sensiblität beiderseits scheinbar intakt; Lagegefühl im linken Bein etwas gestört. Wassermannsche Reaktion —.

Therapeutisch ist hier eine Trepanation — unter Lokalanästhesie — der Regio occipitalis dextra vorgenommen worden (Prof. Dr. Stieda).

9. 6. Bildung eines Lappens wie zur Unterbindung des vorderen Astes der A. meningea media. Dura nicht gespannt, keine Blutung epidural. Nach Eröffnung der Dura erkennt man eine flache subdurale Blutung älteren Datums. Das Hirn quillt nicht vor. Die Konsistenz desselben fühlt sich auffallend weich an, so dass Fingereindrücke lange Zeit bestehen bleiben. Ein Tumor ist nirgends palpabel. Auch in der vorderen und hinteren Schädelgrube lässt sich mit dem Finger kein Tumor finden. Da der Befund negativ ist, so wird die Stirnwunde wieder vernäht. Vollständiger Verschluss der Hautwunde.

14. 6. Allgemeinzustand unverändert. Wunde reaktionslos. Es wird die Eventeration des rechten Bulbus vorgenommen (Dr. Igersheimer). Verband mit essigsaurer Tonerde.

20. 6. Allgemeinbefund verschlechtert. Aufnahme von Nahrung sehr gering. Sensorium leidlich frei. Jedoch schläft Pat. viel.

23. 6. Befund wesentlich schlechter. Puls jedoch noch leidlich. Um $8\,^3/_4$ ziemlich plötzlicher Exitus.[1])

Die Sektion, die von Herrn Geheimrat Prof. Beneke ausgeführt worden ist, ergab folgendes:

Befund: Der rechte Augapfel ist leer. An Stelle der Cornea ist eine runde Lücke, die Sclera ist verdickt, innen mit etwas Eiter bedeckt und leicht geschrumpft; die Konjunktiva stark chemotisch, in diesen Teilen (nach aussen) derber aber blass. Am rechten Nasenrücken zwischen Nase und Lid eine glatt verheilte schmale, strichförmige Operationswunde. Über der rechten Temporalgegend eine halbmondförmige Hautwunde, mäßig verklebt, reizlos; daneben eine flache Blutung und Eiterung, ein lappenförmiges Knochenstück ist ausgemeißelt und mit der Dura durch geringe Blutungen ziemlich fest verklebt. Die rechte Stirnhöhle ist der äusseren

1) Aus der Temperaturkurve der chirurg. Klinik: bei der Aufnahme normale Temperatur; am Tage vor der Operation 38,3. Nach der Operation sind nur zweimal kleine Steigerungen (37,3) vorgekommen.

Decke und Schleimhaut beraubt. Der Defekt ist neben der normalen Haut in guter Verheilung (entsprechend der ersten Nasenoperation). Ebenso zeigt das Innere der Nasenhöhle einen Defekt der Lamina papyracea des Siebbeins, im übrigen aber, abgesehen von der hierdurch bedingten Erweiterung der Nasenhöhle, keine besonderen Veränderungen.

Die Schädelinnenfläche ist nicht wesentlich verändert, namentlich finden sich keine auffallenden Usuren. Der Kanal der A. meningea media ist tief in die Knochenplatte eingelagert. Dura nicht gespannt. Der Subduralraum rechts im Gebiete der Wunde, welche auch die Dura durchsetzt, enthält etwas Blutgerinnsel und geringe bräunliche Einlagerungen, links im grösseren Umfange bräunliche Verfärbungen der Durainnenfläche im Gebiete der Schläfengrube. Keine Entzündungserscheinungen. Die Arachnoidea ist überall etwas ödematos, Windungen nicht abgeplattet. Das Gehirn ist im allgemeinen stark atrophisch, die rechte Schläfenhälfte etwas weicher als das übrige, gleichfalls weiche und feuchte Gehirn. Alle Ventrikel erweitert, I und II sehr stark, mit derber Verdickung des Ependyms, ohne Blutungen; in der V. magna galeni und im Sinus rectus nichts auffallendes. Pons verdickt durch ausgeprägte Schwellung der ganzen rechten Hälfte; das geschwollene Gebiet ist rötlich und weich, brüchig, aber nicht zerfließend; auch die Pyramiden rechts unterhalb der Medulla oblongata noch deutlich schlaffer als links, — aber weiß — nicht grau.

Schädelbasis intakt; die Knochenplatte über dem rechten Sinus cavernosus tritt etwas auffallend stark nach oben hervor; die Keilbeinhöhle ist dementsprechend rechts bedeutend erweitert. Das Septum der beiden Keilbeinhöhlen liegt am rechten Rand der Türkensattel, indem der ganze Raum unter der Hypophisis von der linken Keilbeinhöhle eingenommen wird; das Septum gegen die rechte Hälfte ist völlig erhalten, die rechte Seite ist gleichfalls sehr weit und kommuniziert nach vorn mit der erweiterten rechten Siebbeinhöhle. Der Orbitalsack ist normal. Der Sinus cavernosus bildet eine flache feste Hervorragung in seiner ganzen

Ausdehnung; er ist tumorartig stark gespannt und enthält einen derb anhaftenden rotgrauen Thrombus, dessen nach links und vorn gerichtete freie Oberfläche eine deutlich geriffelte Zeichnung erkennen lässt. Dicht vor dieser freien Oberfläche mündet ein flaches Aneurysma der Carotis durch ein ca. 4 mm breites ringförmiges Loch frei in den Sinusraum. Die Carotis ist leer, sie zeigt in ihrem ganzen Verlauf innerhalb des Schädels leichte Dilatation und geringe Verkalkungen, sowie dicht hinter dem perforierten Aneurysma noch eine zweite geringfügige flache Ausbuchtung ohne Rupturzeichen. Jenseits des Austrittes der Carotis aus dem Sinus ist ihre Wand und ihr Lumen normal, auch die übrigen Gehirnarterien zeigen nichts auffallendes; in den Gefässen des Pons findet sich nichts von Thromben. Die Thrombose des Sinus cavernosus setzt sich auf die Vv. ophthalmicae fort, namentlich ist die V. ophtalmica superior und die nasofrontalis bis zur V. angularis prall durch feste Thromben gedehnt, aber auch die V. opthalmica infer. enthält eine Strecke weit Thromben. Der N. opticus ganz leicht rötlich, ziemlich prall. Keine Thromben makroskopisch sichtbar. Der übrige Inhalt der Orbitalhöhle hinter dem schlaffen Scleralsack zeigt nichts Auffallendes, namentlich keine Eiterung. Die Thromben der Nasofrontalis sind frei von Eiterung. Die Gesichtsvenen zeigen keine Thromben mehr. Die l. Carotis, auch der l. Sinus cavernosus zeigen keine Abnormitäten. Die Keilbeinhöhlen sind trocken, eiterfrei.

Aorta relativ weit, überall glatt, frei von Sklerose und atheromatösen Veränderungen, dasselbe auch die Carotiden beiderseits.

Am Herz, Lungen und den übrigen Organen keine auffallenden pathologischen Veränderungen, jedenfalls nicht insofern, daß sie etwas positives zur Erklärung der Hauptveränderungen an der rechten Carotis und Sinus cavernosus beibringen könnten.

Diagnosis post mortem: Aneurysma der Car. interna dextra mit Ruptur in den Sinus cavernosus. Thrombose

des Sin. cov. und der V. ophthalmica dextra. Vereiterung des rechten Augapfels. Asymmetrie und Erweiterung der Keilbeinhöhle. Reste alterBlutungen im Subduralraum. Chronische Bronchitis. Braune Herzatrophie. Leberdeformation, allgemeine Atrophie aller Organe. Spondilitis deformans mit Kyphose. Thrombose der V. hypogastrica sinistra.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe ergab folgendes:

Pons. Schon mit blossem Auge sieht man die rechte Hälfte deutlich gequollen und in ihrer Grösse die linke weit überragend. Im Mikroskop haben wir vor uns das typische Bild der anämischen Erweichung: Zerfall der Nervenelemente, Quellung und Lockerung der Markscheiden, welche vielfach disseziert sind; Myelintropfen wie auch Fettropfen sind massenhaft vorhanden. Die Wandung der kleinen Arterien zeigt eine Verdickung der Intima mit starker Verengerung des Lumens. Thrombotische Einlagerungen aber oder auch embolische Pfröpfe sind nicht nachzuweisen.

In der Medulla oblongata sind die Erscheinungen nicht so ausgesprochen und charakteristisch. Vielmehr handelt es sich hier um eine sekundäre Degeneration infolge der Zerstörung der Brücke. Wie es zu erwarten war, sind auch hier die degenerativen Vorgänge nur auf die rechte Seite beschränkt.

Der Thrombus im Sinus cavernosus findet sich im Stadium der Organisation; überall zwischen den Haufen von roten Blutkörperchen sieht man solide Maschen neugebildeten Bindegewebes, welche von der Peripherie des Thrombus — der Sinuswand — in das Innere eindringen und sich fast bis zum Zentrum fortsetzen. Der Thrombus selbst ist seiner Struktur nach ein gemischter, der in der Hauptmasse aus Fibrin und roten Blutkörperchen besteht; hie und da finden sich Leukocytenhaufen.

Das mikroskopische Bild des Sinusthrombus wiederholt sich in der V. ophtalmica: ihr ganzes Lumen ist von einem Thrombus ausgefüllt, welcher in allen Richtungen von Binde-

gewebsstreifen durchzogen ist. Dies alles, nämlich das Stadium der weit fortgeschrittenen Organisation der Thromben, spricht dafür, dass diese Thromben schon längere Zeit vor dem Exitus sich gebildet haben.

Der N. opticus ist gequollen, seine Bündel gelockert, aber nicht deutlich degeneriert. Diese Veränderungen rühren wahrscheinlich von der allgemeinen venösen Hyperämie in dieser Gegend her; Zeichen direkter Schädigung, wie z. B. durch Quetschung oder Zertrümmerung sind nicht vorhanden.

Die A. centralis ist frei, das Lumen der V. centralis ist teils von einem wandständigen Thrombus eingenommen.

---

Die Lehre von den Aneurysmen gehört in der Geschichte der Medizin zu einer der ältesten. Zuerst wurde diese Erkrankung wegen ihrer grossen klinischen Bedeutung schon von Ambrois-Paré beschrieben. Lancine trennte zuerst das An. verum vom An. spurium: das erste sei durch Dehnung, das zweite durch Gewalteinwirkung entstanden. Scarpa behauptet, es gebe kein Aneurysma ohne Kontinuitätstrennung der Media; in dieser Hinsicht nähert er sich den späteren Lehren von Rokitansky, Eppinger, Manchot u. a. Eine ganz entgegengesetzte Anschauung vertrat Voigtel; seiner Meinung nach trägt die Elastizitätsverminderung der Gefässwand die Hauptschuld bei der Aneurysmenbildung. Dieser Verlust der Elastizität kann in manchen Fällen angeboren sein (angeborene An. von Thoma und Eppinger, wie auch multiple Aneur.).

Birsch-Hirschfeld schliesst die An. spuria (periarterielles Hömatom) und An. dissecantia (arterielles Hömatom) aus den gewöhnlichen An. aus. Er definiert das Aneurysma als eine „durch Dehnung entstandene Ausbuchtung der Gefässwand.“ Das Charakteristische ist hier also die Ausdehnung der Wand, sei es diffus oder circumskript.

Aber gerade in diesem Punkte ist die Hauptdiskussion in dieser Frage, ob wirklich jede Wanddehnung als An. be-

trachtet werden kann. Eine der ältesten Theorien in dieser Hinsicht ist die von Thoma, die Theorie des Dehnungsaneurysmas; letzteres d. h. d. Dehnungsaneur. soll das häufigste unter allen An. sein. Thoma sucht seine histo-mechanische Theorie der Arteriosklerose in Einklang mit Aneurysmenerkrankungen zu bringen. Den Grund dieser beiden Krankheiten bildet eine Ernährungsstörung der Wand, welch letztere zur Atrophie der mittleren Wandschicht führt. Diese Atrophie wird anfangs durch eine exzentrische Hypertrophie kompensiert, aber auch die neugebildete Schicht atrophiert schliesslich. Das Arterienlumen wird dadurch zu weit, und — da die Kapillaren unverändert blieben und von dem Prozesse der Wandschwäche nicht berührt waren (schon deswegen, weil sie keine Media haben) — so tritt eine Stromverlangsamung ein. In den meisten Fällen wird das erweiterte Gefäss durch bindegewebige Verdickung seiner Intima (Arteriosklerose) auf seine frühere Weite zurückgeführt. Aber manchmal geht die Wandschwäche nicht Hand in Hand mit der Intimaverdickung, durch den Blutdruck wird die Wand mehr und mehr gedehnt, und wir bekommen schliesslich das Bild des Dilatationsaneurysmas. Das gewöhnliche Aneurysma (An. verum) sei also nach Thoma nicht durch primäre Rupturen der inneren Schichten entstanden, sondern diese Rupturen sollen erst sekundär, infolge der Dilation, bei der einige Schichten „bis auf Null“ gedehnt sind, — entstanden sein. Die bekannte Tatsache, dass sich An. in einem Lebensalter zu entwickeln pflegen, wo von Arteriosklerose noch nicht die Rede sein kann, — erklärt Thoma dadurch, dass die An. bloss im Anfangsstadium der Arteriosklerose, im sogenannten „angiomalacischen Stadium“, wo die Wandschwäche durch Intimasklerose noch nicht kompensiert ist — sich ausbilden können.

v. Recklinghausen und sein Schüler Manchot suchen den Grund der Gefässerweiterung in der primären Zerreissung der elastischen Elemente der Media. Die Zerreissung dieser elastischen Fasern erfolgt in einer schon von früher her erkrankten Wand.

Die Rolle, welche die Media, diese wichtigste Wandschicht, bei der Aneurysmenbildung spielt, ist zuerst von Köster erkannt worden. Veränderungen in den Muskelbündeln einer Aneurysmawand sind wohl schon von anderen Autoren beobachtet worden. Köster sah diese Veränderungen als die primäre Ursache an. Nach dieser Theorie sind es Entzündungsherde, welche von den Vasa vasorum ausgehen, sich in der Media des Gefässes fortsetzen und hier „mesarteriitische" Herde bilden. An der Stelle dieser Entzündungsherde der Media bilden sich später Bindegewebsbündel, welche der Wand eine Schwäche verleihen. Nach Köster ist es die „Mesarteriitis", welche die gemeinsame Ursache der Arteriosklerose und der An. bildet. Die Ätiologie dieser Mesarteriitis ist bei Köster noch ebenso unklar wie die „Schwäche der inneren Wandschicht" bei Thoma.

Unterdessen gelangte die mechanische Theorie von Recklinghausens zur weiteren Entwicklung. Manchot bestreitet die Bedeutung der Mesarteriitis für die Aneurysmabildung: die entzündlichen Prozesse, die sich in einer Aneurysmawand vorfinden, sind für die Entstehung des An. von sekundärer Bedeutung; sie stellen entweder eine zufällige Komplikation dar (allgemeine Arteriosklerose des höheren Alters) oder sind direkt durch das Fortschreiten des Aneurysmas bedingt (lokale Arteriitis im Gebiete der Aneurysmen). Übrigens könnten die bindegewebigen Einlagerungen in der Media einfach als regeneratorischer Vorgang nach stattgefundenen Elastikarissen betrachtet werden. Nach v. Schrötter findet man sehr oft solche mesarteriitische Flecke, ohne dass es dabei zu Aneurysmenbildung kommt. Der Meinung Eppingers nach soll gerade dieses Derbwerden der Wand der Ausbuchtung Widerstand leisten.

Die genannten Autoren suchen doch alle den Grund der Aneurysmenbildung in der erkrankten Wand selbst. Ganz anders gestaltet sich die Theorie von Eppinger, an die sich diejenige von v. Schrötter gänzlich anschliesst. Nach diesen Autoren liegt die Ursache der Arterienerweiterung nicht in

der Wandschwäche, sondern in dem Missverhältnis zwischen Arterienwand einerseits und Blutdruck andererseits. Zufällig kann hier eine gleichzeitige Veränderung der Wand, — gleichzeitige Arteriosklerose oder später „Verdünnung der Media", — vorkommen (v. Schrötter). Eppinger spricht von An. simplex und versteht unter diesem Namen eine infolge einer mechanischen (traumatischen) Zerreissung der Elastica und Media entstandene Ausbuchtung der Arterienwand. Von einem An. verum im Sinne Thoma kann hier gar nicht die Rede sein. Die Schwäche oder Erkrankung der Wand selbst dürfen nur als begünstigende Momente betrachtet werden. So kann man z. B. durch die Dünnheit der Arterienwand das multiple Auftreten von Aneurysmen[1]) oder die Fälle von An. congenitum (Eppinger) erklären. In diesem Sinne kann auch das „malacische Stadium" der Arteriosklerose betrachtet werden. Aber das spontane innere Trauma kann auch eine früher ganz gesunde Gefäßwand im Sinne einer Aneurysmenbildung schädigen. Das häufige Vorkommen von An. in der A. poplitea und Carotis int., wo die Wand dieser Gefäße infolge ihrer Knickungen und Zerrungen den mechanischen Insulten des Blutdruckes besonders ausgesetzt ist — kann von diesem Gesichtspunkte aus kausal erklärt werden. Die Faktoren, die den Blutdruck steigern, sind verschieden: äußere (schwere Arbeit, Schreck) und innere (Herz-, Nierenleiden usw.). Diese mechanische Entstehungstheorie der An. lässt auch das überwiegende Vorkommen von Aneurysmen bei Männern, unter diesen am häufigsten bei schwer arbeitenden Bevölkerungsschichten, erklären. Was das Dilatationsaneurysma im Sinne Thoma anbelangt, so handelt es sich hier nach Eppinger, v. Schrötter und Benda um kein richtiges An. sondern um eine Gefässektasie, welche entweder durch

1) Fälle von multiplen An. sind in der Literatur mehrfach bekannt. So z. B. berichtet Glück (Real-Encyklop. von Eulenberg Bd. I): Tirrel publiziert einen Fall, wo bei einem Pat. 7 An. waren; im Fall Pelletan waren es sogar 63 An.

eine angeborene Mediaschwäche (Eppinger) oder durch proliferatives Wachstum aller Gefässschichten entstanden ist (Benda).

Es ist aber auch plausibel, daß der gesteigerte Blutdruck die Wand nach längerer Einwirkung schädigt, z. B. durch Lähmung der Vasomotoren — trophoneurotische Störung (Rokitansky) —, und erst dadurch die Aneurysmenbildung ermöglicht. Der Blutdruck kann auch lokale Gefässschädigungen anderer Art hervorrufen und auf diese Weise zur Entstehung eines An. beitragen.

Die Möglichkeit dieser Veränderungen ist durch die Versuche von A. Bennecke und Fischer gegeben. Die von diesen Autoren ausgeführten Adrenalininjektionen in das Gefässsystem des Kaninchens erzeugten eine Gefässerkrankung, die in einer primären Muskelzellennekrose der Media bestand. „Sodann werden die elastischen Elemente angegriffen, und sekundär findet auch ein Übergriff des Prozesses auf die Intima statt."

Dass zum Zustandekommen eines Aneurysma post traumam eine schon vorhandene Wanderkrankung in den meisten Fällen unentbehrlich ist, zeigen viele Versuche (Fischer, Benda), wo nach einer künstlichen Zerstörung einer sonst gesunden Gefässwand durch Trauma sich später eine gute Narbe gebildet hat, die keine Tendenz zur Ausdehnung zeigte. Dagegen ist es Fabris[1]) gelungen, durch Anätzung der Gefässwand die betreffenden Stellen zu Nekrose zu bringen; an der Stelle dieser Nekrosen bildeten sich später (nach genügender Einwirkung des Blutdruckes) Aneurysmen.

Bei den Gefässerkrankungen, die sich nach Adrenalininjektionen in den Experimenten von Fischer gebildet haben, entwickelten sich auch später multiple Aneurysmen. Im Adrenalin können wir also seine toxische (welche die Gefässerkrankung bewirkte) und seine mechanische (blutdrucksteigernde) Komponente unterscheiden.

---

[1]) Virchows Archiv Bd. 167.

Die Coincidenz der toxischen und blutdrucksteigernden Wirkung finden wir auch bei den Gefässerkrankungen, die infolge eines chronischen Alkoholismus entstehen (Strümpel).

Die von Wegelin beschriebenen Fälle von Aneurismenbildung bei puerperaler Eklampsie können auch in diesem Sinne verwertet werden: die im Blute kreisenden Gifte, welche die eklamptischen Anfälle ausgelöst haben, schädigen das Endothel der Gefässe, und an Stelle der Gefässwandläsion übt der erhöhte Blutdruck seine zerstörende Wirkung aus (Wegelin, Schmorl).

Bei der einfachen (mechanischen) Blutdrucksteigerung, wo meistens keine toxische Wirkung vorliegt, müssen wir die zum Zustandekommen des An. nötigen Nekrosen in irgend einer schon bestehenden Erkrankung der Gefässwand suchen, vor allem in einer arteriosklerotischen oder syphilitischen Gefässwanderkrankung. Auch die Mesariteritis-Köster kann als Basis für An. dienen.

Indessen haben sich auch die Anschauungen über diese Gefässwanderkrankung geändert. Was Köster unter diesem Namen verstand, erscheint jetzt als eine ganz spezifische Wanderkrankung, nämlich die syphilitische Arteriitis. Schon Dohle[1]) war auf Grund eines von ihm publizierten Falles bemüht, den Zusammenhang der Arteriensyphilis mit Aneurysmen zu zeigen. Später war es Heller, der die Syphilis als eine der Hauptursachen in der Aneurysmenätiologie anführte. Marchand meint, Köster, der zuerst die Behauptung vertrat, dass Arterioklerose und An. durch eine primäre Mesarteriitis hervorgerufen wären, dürfte wohl hauptsächlich durch Fälle von Aortitis sypilitica zu seiner Annahme veranlasst worden sein. Benda geht noch weiter; er meint, dass die Veränderungen der Arterienwand bei Aneurysmen, welche scharf von der vulgären Arterioklerose getrennt sein können und welche von den verschiedenen Forschern als ganz verschiedene Erkrankungen angesehen worden: Reckling-

[1]) Dissertation Jena, 1885.

hausen — multiple Elasticarupturen, Köster — Mesarteriitis, Heller — syphilitische Arteriitis, — schliesslich ein und derselbe morphologische Prozess sei, welcher mit der Syphilis in engem Zusammenhang stehen müsse.

Wie wir schon oben sahen, ist die Aneurysmenwand eine Stelle tiefgreifender pathologischer Veränderungen. Überall in solchen Fällen haben wir vor uns fast ein und dasselbe Bild: die Hauptschicht der Wand, die Media, ist in der Strecke des Aneurysmas in Trümmer verwandelt; dasselbe gilt auch von den elastischen Fasern der Media und Intima. Alle diese Reste der früheren Gefässwand sind von Bindegewebsmaschen durchsetzt und miteinander verbunden. Mögen die ätiologischen Momente ganz verschiedener Art sein, sei es, dass ein plötzliches Trauma die vorher gesunde Wand so schwer geschädigt hat (An. traumaticum), was übrigens wohl immer als etwas ganz Seltenes angesehen werden muss, — sei es, dass die Schwächung der Wand von irgend einer Wanderkrankung hervorgerufen worden ist und dass sich das An. dementsprechend spontan und schleichend entwickelt hat (An. spontaneum), — immer haben wir im Endresultate ein spezifisches und ganz charakteristisches Bild, nämlich eine bindegewebige Umwandlung der Wand in allen ihren Schichten. Von einer Ätiologie kann man nur solange sprechen, als sich das An. noch nicht gebildet hat; hat es sich schon gebildet, dann haben wir es schon mit einem spezifischen anatomisch-pathologischen Substrat zu tun. Zwei Prozesse sind hier im Spiel: Zerstörung und Neubildung. Alles Übrige ist Sache des Zufalls. Wir können also mit Benda das An. als „eine chronische Erweiterung des Gefässlumens mit Neubildung der Wand“ definieren. Chronisch ist es insofern, als in der überwiegenden Mehrzahl der Prozess eine erkrankte Wandstrecke befällt und hier seine zerstörenden und bauenden Eigenschaften Schritt für Schritt ausübt. Was sich neu gebildet hat, können wir als Gefässkallus (Benda, Manz) oder besser, um die spezifische Struktur dieser Neubildung hervorzuheben — Gefässnarbe bezeichnen.

Speziell für die Carotisaneurysmen sind die Verhältnisse noch etwas komplizierter. Ausser den obenerwähnten Ursachen, die für alle Arterien gemeinsam sind, bedingt die topographische und physiologische Stellung der Carotis int. erhöhte Empfänglichkeit für Gefässwandschädigungen. Nach Bosdorf bilden die Gehirnarterienaneurysmen (zusammen mit den capillären An.) 60% aller An. In erster Linie wirkt hier die direkte, unabgeschwächte Fortleitung des in manchen Fällen abnorm gesteigerten Blutdruckes, der in gerader Anprallung aus dem linken Herzen durch die pars ascendens Aortae nach den Carotiden fortgeleitet wird.

Eine Gruppe von speziellen An. der Car. int. bilden die embolisch-mykotischen An. (Ponfick, v. Schrötter), welche bei verschiedenen Erkrankungen des Herzens entstehen, indem sich von den erkrankten Klappen Emboli fortreissen, auf dem direkten Wege nach den Carotiden fortgeschleppt werden und hier ihre mechanischen und mykotischen Schädigungen auf die Gefässwand ausüben.

Hier muss der Umstand erwähnt werden, dass die Berufsaneurysmen (Beneke, Hirt), welche unter den äusseren An. eine grosse Rolle spielen, bei den Carotisaneur. nicht in Betracht kommen. Von den äusseren An. sind in der Mehrzahl Männer befallen,[1]) dagegen spielt in den An. der Car. int. das Geschlecht keine Rolle:

| | Aneur. der Car. int. | | |
|---|---|---|---|
| Autor | Männer | Frauen | Gesamtzahl |
| Krisp | 13 | 12 | 25 |
| v. Hoffmann | 1 | 12 | 13 |
| Hey | 10 | 20 | 30 |

In den von Loeser gesammelten sechs Fällen von An. der Car. int. im Sinus cavernosus, die intra-vitam diagnostiziert wurden, waren nur Frauen befallen. Aus diesen Zahlen geht

[1]) In der Aneurysmenstatistik von Krisp ist das Verhältnis von Männern zu Frauen 85 : 15.

hervor, dass An. der Car. int. bei Frauen viel häufiger vorkommen als bei Männern.

Wenn wir mit Busse die Atheromatose in zwei Hauptformen: Endarteriitis chronica und Mesarteriitis productiva seu syphilitica einteilen, so ist es in den meisten Fällen nur die wirkliche Arteriosklerose, welche bei der Ätiologie der Carotisaneurysmen in Betracht kommt. Nach Benda greift der arteriosklerotische Prozess, welcher in den grossen Gefässen zu Endarteriitis, in den ganz kleinen zu Endarteriitis obliterans führt, — in den mittleren Arterien — und zu diesen gehört auch die Car. interna in ihrem Verlaufsstück im Sinus cav. — fast immer auf die Media über und erzeugt eine Mesarteriitis; hier entstehen infolgedessen die diffusen, racemösen und serpintinösen An. In den mittleren Gefässen ist also die Arteriosklerose fast die alleinige Ursache der An. (Benda, Marchant, v. Hoffmann, Braunschweig, Bosdorf). Das entspricht auch den Befunden bei Sektionen, wo man in den meisten Fällen von Carotisaneurysmen typische arteriosklerotische Veränderungen findet. Charakteristisch ist die häufige Arteriosklerose der Car. int., so dass man sie oft als einzig erkranktes Gefäss im Organismus findet (v. Hoffmann, Sattler, unser Fall).

Auffallend in den Carotisan. ist die ausgesprochene Bevorzugung der linken Seite. So z. B. waren von den 32 An. der Car. int., die von Hey gesammelt sind, 17 links, 15 rechts, in den Fällen von Sattler und Keller alle links. Wegelin erklärt es dadurch, dass die linke Carotis gewissermassen eine direkte Fortsetzung der Aorta ist, während die rechte mit der Aorta beinahe einen rechten Winkel bildet. Durch diesen Umstand kann man vielleicht auch den stärkeren Blutdruck in der linken Carotis erklären (Wegelin). Nach Hey ist die Häufigkeit der An. in der l. Car. gegenüber der rechten durch die höhere physiologische Arbeitsleistung der linken Hemisphäre bedingt[1]).

1) Dasselbe Vorkommen finden wir auch in den An. der A. fossae Sylvii.

Noch ein wichtiges Merkmal für die Carotisaneur. ist die Multiplizität. So kennt Lebert fünf Fälle (unter neun), wo mehrere An. in einer Car. waren. Von einem solchen Fall berichtet auch Dittrich[1]). Diese Multiplizität scheint für die Carotiden, wie überhaupt für die Hirnart. charakteristisch zu sein. Eine gewisse Bedeutung haben hier die Knickungen und Windungen, welche bei einer vorhandenen pathologischen Empfänglichkeit der Wand (Arteriosklerose) an mehreren Stellen der schädigenden Wirkung des Blutdruckes ausgesetzt sind. Topographisch ist der häufigste Sitz der Carotisaneurysmen in der Bifurkationsstelle, wo die Art. aus dem Sinus cav. austritt und die A. ophthalmica abgibt. Nach Manchot und Eppinger ist diese Stelle durch Mangel an elastischen Fasern ausgezeichnet.

Bekanntlich entwickeln sich oft Gefässerweiterungen an solchen Stellen, wo infolge einer Erkrankung der ableitenden Gefässe selbst oder des von ihnen versorgten Parenchyms in den zuführenden Arterien der Blutdruck gesteigert ist. Ziehen wir in Betracht die ziemlich häufige arteriosklerotische und syphilitische Erkrankung der kleinen Gehirnarterien, welche in den meisten Fällen infolge sekundärer Bindegewebswucherung zu Verengerung ihres Lumens führen (Endarteriitis obliterans), so können wir auch darin eine Erklärung für das häufige Vorkommen von An. in der Car. int. finden.

Das zeitliche Vorkommen der Carotisan. ist in den meisten Fällen das fünfte Dezennium (Hey, Lebert, Löser). Von anderen gleichzeitigen Erkrankungen des Organismus sind Herzleiden, Nephritis sehr häufig, seltener Syphilis (Fälle von Keller), gelegentlich Infektionskrankheiten (Keller, Sattler).

Bevor wir zu den Symptomen der Carotisaneurysmen im Sinus cav. näher treten, müssen wir uns das topographische Bild dieser Schädelbasisstelle vergegenwärtigen. Die Carotis liegt der lateralen Wand des Sinus fest an. Innerhalb des

---

1) Auch in unserem Fall finden wir neben dem geborstenen An. noch ein kleines An.

Sinus (seitlich von der Car.) verläuft auch der N. abducens. Die Nn. trochlearis, oculomotorius und ophthalmicus laufen an der Aussenwand des Sinus. Medial und ventral vom Sin. cav. zieht der N. opticus. Wenn wir die Symptome eines Carotisan. klassifizieren wollen, müssen wir von lokalen und allgemeinen Symptomen sprechen.

Zu den lokalen gehören folgende: 1. die Symptome seitens des Sin. cav., dessen Lumen allmählich durch das wachsende An. ausgefüllt wird, 2. die Sympt. seitens der comprimierten Nerven und 3. die Symptome der Gefässgeschwulst selbst. Als Symptome allgemeinen Charakters können alle diejenigen betrachtet werden, welche einer intrakraniellen Geschwulst überhaupt eigen sind.

Alle Erscheinungen sind in erster Linie von der Grösse des An. abhängig. Was diese Grösse anbetrifft, so kann sie in ziemlich weiten Grenzen schwanken. In den meisten Fällen ist das An. erbsen- bis haselnussgross (v. Hoffmann). In den Fällen von Lebert waren die An. haselnuss- bis hühnereigross. Übergänge verschiedenen Grades sind dabei zu finden: hanfkorn-, zuckererbsen-, wickenkorngross (v. Hoffmann), traubengross (Fall Humble bei Loeser) usw. Entsprechend der verschiedenen Grösse des An. sind auch die von ihm bedingten Erscheinungen verschieden: manche kleine An. machen im Leben gar keine Erscheinungen und werden bei Sektionen zufällig gefunden; dagegen diejenigen, welche die enorme Grösse eines Hühner- oder Vogeleies erreicht haben, können ausser ihren spezifisch-aneurysmatischen Erscheinungen das ganze Symptomenkomplex eines Gehirntumors mit sich bringen — Stauungspapille, Hirndruck, Herdsymptome u. a. — und oft als ein Tumor diagnostiziert werden.

Dass das An. ohne irgendwelche klinische Erscheinungen bestehen kann, zeigen uns die Fälle von v. Hoffmann, wo unter 13 Carotisaneur. nur in drei Fällen ausgesprochene Prodormalerscheinungen (vor der Ruptur) bestanden. Dasselbe finden wir auch in den Fällen von Sattler wie auch in vielen anderen Fällen (auch in unserem), wo auf Grund eines

bestehenden An. sich später (infolge einer Ruptur) ein Exophthalmus pulsans ausgebildet hat.

Wenn das An. noch klein ist, so dass es nur einen Teil des Sin. cav. ausfüllt, dann sind die Störungen meistens seitens der benachbarten Nn., welche komprimiert werden, erkennbar. Am ersten Platze steht hier der N. abducens. Seine Lähmung — und infolge davon Doppelsehen — ist oftmals das erste Symptom des bestehenden An. Demnächst wird der N. oculomotorius betroffen. Dabei entwickelt sich zunächst eine muskuläre Lähmung, die später auch auf den Pupillarreflex übergreift. In fortgeschrittenen Fällen finden wir deshalb die Pupille stets erweitert (Fälle Jafferson, Karplus). Nur in den ersten Stadien der Erkrankung, wo der Oculomotorius nur gereizt ist, finden wir die Pupille verengt (Fall Loeb). In absteigender Häufigkeit folgen darauf die Schädigungen der Nn. ophthalmici und trochlearis. Durch Druck auf den N. trigeminus entsteht oft das Gefühl von Schmerz und Zerren, welches von dem Pat. oft als sehr lästig empfunden wird (Lebert, Hey). Später geht die Reizung in Lähmung über (Anästhesie und Analgesie). Auf der Basis solcher trophischer Störungen entwickeln sich oft Keratitiden (Sattler).

Wenn diese Nervensymptome deutlich werden, gesellen sich zu ihnen andere Erscheinungen, die ihren Grund in der Verstopfung des Sinus haben. Das An. wirkt in dieser Hinsicht wie ein Fremdkörper — etwa wie ein Thrombus —, der venöse Abfluss aus der V. opthalmica wird dadurch behindert. Chemosis und später Protusio bulbi sind die Folgen dieser Stauung. In den meisten Fällen entwickelt sich allmählich eine Stauungspapille. Nach Sattler ist eine Stauungspapille unvermeidlich, jene Fälle ausgenommen, wo die V. centr. Retinae nicht in den Sinus cav. einmündet. Am Augenhintergrunde sieht man eine starke Blutfüllung und Schlängelung der Venen. Diese primäre Stp. muss von derjenigen unterschieden werden, bei der das An. eine allgemeine Drucksteigerung im Gehirn hervorruft und dadurch auch Stp. In solchen Fällen ist die Stp. stets doppelseitig (Fall Barthels).

Sekundär entsteht eine vollkommene Opticusatrophie mit Amaurose.

Wir haben schon die abnormen Sensationen erwähnt, die mit der Kompression des N. ophthalmicus zusammenzubringen sind. Diese subjektiven Gefühle von Klopfen, Rauschen und Hämmern, die durch ihr rhythmisches Auftreten ein ausgesprochenes Gepräge annehmen und mit den Pulswellen im Aneurysmasack in direkter Beziehung stehen, können als erstes Symptom auftreten und deswegen von grosser diagnostischer Bedeutung sein. Insbesondere ist es deshalb zu verwerten, weil es auch objektiv erkannt werden kann, indem man bei Auskultation ein aneurysmatisches Geräusch — das sogenannte „Hirnblasen" (Löser) — hört. Braunschweig misst diesem Aneurysmageräusch einen grossen differentialdiagnostischen Wert zu, indem dieses charakteristische Symptom vor falschen Diagnosen: Orbitalerkrankung, Sinusthrombose, Gehirntumor usw. schützt. Das Blasengeräusch verschwindet bei Kompression der Carotis.

Durch diese drei wichtigsten Symptome: Aneurysmageräusch, Augenmuskellähmung und einseitige Stp. — von anderen mehr oder weniger zufälligen Symptomen sekundärer Art abgesehen, kann das Charakteristikum eines Carotisan. im Sin. cav. gegeben werden.[1]) Dazu kommt noch das sehr häufige Auftreten von Exoph.

In diesem seinem Verhalten bleibt doch das An. nur ein „Augenleiden". Die Erkrankung kann aber einen ganz anderen Weg nehmen und ein richtiges Bild eines Tumors der Schädelbasis darbieten. Dabei können irgendwelche Augensymptome gänzlich fehlen. Es muss in diesen Fällen angenommen werden, daß das An. sich an der medialen Wand des Sinus entwickelt hat und in seinem Wachstum mehr nach vorn als lateral fortgeschritten ist. Die allgemeinen Symptome

1) Oftmals findet man nur eins dieser Hauptsymptome. So z. B. berichtet Lindner von einem Fall eines An. d. Car. im Sin. cav., wo nur eine Oculomotoriuslähmung bestand.

sind: Kopfschmerzen, Erbrechen (v. Hoffmann), Schwindel usw. Hat das An. eine größere Wachstumstendenz, so zeigen sich Herdsymptome: Hemiplegien, öfter Monoplegien, Zuckungen usw. als spätere Begleiter. Die Gliederlähmung ist in den meisten Fällen nicht hochgradig, sondern mehr eine Parese zu nennen. Die An. der Car. int. können Druck auf den unteren Teil des vorderen Lappens ausüben (bis zur Fossa Sylvii), auf die Seitenventrikel, sogar auf einen Grosshirnschenkel (Lebert). Zu diesen Erscheinungen motorischer Art gesellen sich auch psychische Symptome: Benommenheit, Somnolenz, — seltener Exaltation. Schwere Sprache, apoplektiforme Anfälle sind in den schweren Fällen nicht selten (Hey, v. Hoffmann, Fälle von Kretz, Kurschinsky).

Fragen wir uns nach der Mechanik der Aneurysmenentwicklung im Sin. cav., so müssen wir auch hier zwei Typen unterscheiden: die spontanen und die traumatischen An. Mit Hey, v. Hoffmann, Braunschweig können wir wohl annehmen, dass die meisten An. der Car. int. sich nur schleichend entwickeln. In solchen Fällen wird wohl die Wand schon von früher erkrankt gewesen sein. Viel seltener dagegen sind die Fälle, wo ein An. plötzlich nach einem Trauma entstanden ist. So kann z. B. Ginzburg zwei Fälle von traumatischen Exophthalmus aus der Literatur bringen, bei denen die Autopsie nur ein An. ohne Ruptur nachweisen konnte. Dasselbe finden wir auch im Falle Gerhardt, wo nach einem heftigen Trauma auf das rechte Auge sich ein Exophthalmus einstellte. Die Obduktion ergab ein Fehlen von $^2/_3$ des knöchernen Daches der Orbita, Car. int. aneurysmatisch erweitert, keine Perforation. Diese Fälle sind desto charakteristischer, als wir dabei nur einen graduellen Unterschied zwischen An. und Ruptur finden und ein An. — im Sinne Benda — nur als eine unvollkommene Ruptur ansehen können.

Wie wir sahen, ist die Schwierigkeit der Diagnose eines nicht rupturierten An. doch sehr groß; erleichtert wird sie, wenn die Augensymptome im Vordergrund stehen. Die The-

rapie kann eine konservative sein, in diesen Fällen ist Jod am Platze. Die von Loeser gesammelten Fälle sind in dieser Hinsicht zu verwerten.[1]) Ganz anders ist es, wenn die Erscheinungen stürmischer Art sind und das An. zu rupturieren droht; hier wird man das konservative Verfahren verlassen und zur Unterbindung der Car. int. greifen müssen. Jedenfalls muss das letztere Verfahren als ultimum refugium betrachtet und darf nur in den Fällen ausgeführt werden, wo starke Kompressionserscheinungen der benachbarten Nn. vorliegen (Braunschweig).

Die Ähnlichkeit eines An. der Car. int. im Sin. cav. mit einem Tumor der Schädelbasis haben wir schon darzulegen versucht. Aber diese Ähnlichkeit besteht nur solange, als das An. nicht zur Ruptur gekommen ist. In der Vergrösserung und Erweiterung des An., welche Zustände mit dem autochtonen Wachstum eines Tumors manchmal in Einklang stehen können, kann aber eine Ruptur eintreten. Wenn das aber geschieht, haben wir auf einmal eine ganz andere, viel schwierigere Krankheit vor uns, die mit ihrem ätiologischen Vorstadium oftmals gar nichts Gemeinsames hat. Gerade die Cavotisan. im Sin. cav. sind durch ihre große Neigung zu Ruptur ausgezeichnet. In dieser Beziehung nehmen sie den ersten Platz zwischen den übrigen An. ein. Nach Hey rupturieren fast 50% aller An. der Carotis. Dasselbe zeigen auch die Fälle von Lebert und von v. Hoffmann. Wir müssen wohl annehmen, dass dieselben Ursachen, die zur Entstehung des An. geführt haben: lokale Gefässwanderkrankung und gesteigerter Blutdruck, nachdem sie eine bestimmte Grenze überschritten haben, zur Ruptur führen.

Die rupturierten An. sind in ihrem morphologischen Bau ganz verschieden. Manchmal sind sie gross (sogar bis hühnereigross); ihre Wand ist stark verdünnt; in anderen Fällen

---

1) Ein gutes Heilungsresultat finden wir auch im Fall Govers (cit. Hey): typische Symptome eines Carotisan. (Cephalgie, Geräusch in der Schläfe, Sehstörung), — auf Jodkalium Heilung.

stellen sie nur erbsengrosse circumskripte oder diffuse Gefässausbuchtungen dar, bei denen die Struktur der Wand des An. kaum von der übrigen Gefässwand zu unterscheiden ist. Wir sehen also, dass es unmöglich ist, vorauszusagen, wann ein An. der Car. rupturieren wird, vielmehr müssen wir bei einem An. im Sin. cav. immer bereit sein, eine Ruptur zu erwarten. Immerhin kann man auch hier von disponierenden Momenten sprechen; jedes psychische oder physische Trauma, welches mit einem starken Blutzufluss zum Gehirn verbunden ist (Fall, Schreck, Pressen während einer Entbindung usw.), kann ein bestehendes An. zur Ruptur führen.

Das entstandene Krankheitsbild wird wegen seiner klinischen Hauptsymptome (s. u.) als Exophthalmus pulsans bezeichnet. Dabei wird das Prädikat idiopathicus beigefügt, um es von den traumatischen Formen des Ex. puls. zu unterscheiden, bei denen eine äussere Gewalt (in den meisten Fällen eine Schädelbasisfraktur) die Arterie zur Zerreissung geführt hat (Sattler, Schläfke).

Dabei ist es gar nicht ausgeschlossen, dass auch in den Fällen von traumatischen Ex. puls. schon eine frühere Gefässerkrankung (Aneurysmen) bestand. Wir wissen ja, dass in vielen Fällen nach einem Trauma (Hieb, Stoss, Fall) ein Ex. puls. entstanden ist. Dabei ergab die Sektion ein rupturiertes An. ohne Schädelbasisfraktur.[1]) Diese Fälle müssen als Übergangsformen vom echten idiop. Exophthalmus zum traumatischen betrachtet werden, und dadurch wird auch die strenge Grenze dieser beiden Formen des Exoph. puls. verwischt. Der idiopathische Ex. puls. selbst entwickelt sich immer auf dem Boden eines Aneurysmas (Braunschweig).[2])

Wenn wir pathol.-anat. die Gruppe der idiopathischen Rupturen der Carotis int. im Sinus cav. ziemlich erweitern

---

1) Z. B. Fall 39 bei Sattler.

2) Die Experimente Baradués (cit. Mumert) an Leichen zeigen, dass eine Blutdrucksteigerung nur ein aneurysmatisches Gefäss zum Platzen bringt.

können, so müssen wir uns klinisch nur mit denjenigen Fällen begnügen, wo die Spontanität der Ruptur im Vordergrunde steht. Sattler schildert diese Fälle folgendermassen: „Plötzlich wie ein Blitz und in der Regel ohne alle Vorboten durchzuckt ein vehementer Schmerz den Kopf oder das Auge oder es werden die Kranken durch einen heftigen Krach oder Knall, wie von dem Abfeuern einer Pistole oder durch Schnalzen einer Peitsche, in ihrer Beschäftigung oder mitten in der Nacht aus dem Schlafe aufgeschreckt.“ In der Regel finden wir eine vorher überstandene Irratation, mag sie auch noch so minimal gewesen sein (Fall, Rutsch, Schreck). Manchmal treten vor dem Anfall prodromale Erscheinungen ein (Kopfschmerz, Erbrechen, Ohnmacht), und erst darauf folgt die Katastrophe.

Die infolge der Ruptur des An. entstandene Erkrankung ist von der Menge und Intensität des ergossenen Blutes und von der Lokalisation der Blutung abhängig. Auch hier haben wir zwei Gruppen von Erscheinungen zu unterscheiden: cerebrale und solche am Auge. Anfangs treten fast immer während der Ruptur Gehirnsymptome auf, die für jede intracranielle Blutung charakteristisch sind. Meistens verschwinden diese Erscheinungen nach einem kurzen Zeitraum, denn ein arterieller Bluterguss im Sin. cav. — also unterhalb der Dura mater — kann unmittelbar auf das Gehirn nicht einwirken. Nur dann, wenn das An. sich an der Teilungsstelle der Carotis int. findet, wo die Car. den Sinus verlässt, kann es zu einer intermeningealen Blutung kommen (Fall Kretz und ähnliche bei Lebert). Solche intermeningeale Blutungen welche sehr schnell zum Tode führen — schneller als bei einer cerebralen Blutung (Vogel) — sind wegen des dazu erforderlichen spezifischen Sitzes des An. verhältnismässig selten.[1])

Was viel beständiger und für das ganze Krankheitsbild charakteristischer ist, das ist die abnorme Kommunikation

1) In der Statistik von v. Hoffmann scheint es öfter der Fall gewesen zu sein.

des arteriellen Blutstromes aus der Car. mit dem venösen aus dem Sin. cav. Einerseits finden wir darin eine Vorrichtung, die den abnorm gesteigerten Druck (der bei jedem Blutaustritt eintreten muß) im Schädel verringert, indem das aus dem An. fliessende Blut in der Richtung des geringsten Widerstandes — Sin. cav. und seine Venen — strömt und für das Gehirn entlastend wirkt. Andererseits aber wird dieser Umstand für die Abflussvenen des Auges — hauptsächlich V. ophthalm. superior — und damit auch für das Auge selbst verhängnisvoll.

Wenn schon ein einfaches An., wie wir oben sahen, mancherlei Schädigungen auf das Auge ausüben kann, so ist es bei einer Ruptur des An. fast unvermeidlich. In den allermeisten Fällen werden überhaupt alle Symptome erst nach der Ruptur manifest. Die subjektiven Beschwerden (Geräusche, Schwirren, Kopfschmerz und Augenschmerz) treten vor allem auf, können oftmals für den Pat. sehr belästigend sein. Ihnen folgen die objektiven Symptome. Dabei entwickeln sich die Symptome fast immer in einer bestimmten Reihenfolge, die von dem Fortschreiten des Prozesses abhängig ist. Das aus dem An. ausströmende Blut übt eine zweifache Wirkung aus: es schädigt die in der Nachbarschaft verlaufenden Nn. und behindert aktiv und passiv den venösen Abfluss aus dem Sinus cav. Augenmuskellähmung und Protusio bulbi sind daher die ersten Erscheinungen, welche (besonders die Protusio) schon einige Stunden nach der Ruptur auftreten können. Erst nach einigen Wochen (nach der Statistik von Sattler und Keller nicht weniger als 3—5 Wochen), nachdem die V. ophthalmica vermittels ihrer Anastomosen einen Abfluss nach den Gesichtsvenen gefunden hat, entwickelt sich am oberen inneren Winkel der Orbita (Le Fort) eine pulsierende Geschwulst, welche aus einem Konvolut erweiterter und mit arteriellem Blut überfüllter Venen besteht.[1]) Die Pulsation der Geschwulst ist mit dem

1) Dementsprechend findet man die Venen verdickt (funktionelle Anpassung) — Sattler, Braunschweig.

Radialispuls synchron (Braunschweig, Lystad). Inzwischen haben sich die auskultatorisch hörbaren Geräusche entwickelt. Bei Betastung der Geschwulst ist Schwirren zu fühlen. Übrigens entwickeln sich alle Symptome im idiopath. Exophth. viel schneller als im traumatischen (Keller, Ginzburg). Am Augenhintergrunde finden wir meistens das Bild einer Stp. (Aa. eng, Vv. gestaut). Sekundär (infolge schlechter Blutversorgung und Nervenlähmung) können die brechenden Medien und die Hüllen des Auges erkranken.[1]) Bei Kompression der Carotis int. collabiert die pulsierende Geschwulst, um beim Nachlassen des Druckes wieder zu entstehen. Bei einer Kompression der Car. verschwinden auch die subjektiven Beschwerden.

In seltenen Fällen ist der Exophth. puls. idiopath. doppelseitig. Dabei haben wir es immer mit einem Übertreten des arteriellen Blutstromes von dem Sinus der erkrankten Seite durch den Ductus Ridleii nach dem Sinus der anderen Seite zu tun (2 Fälle bei Sattler, Fälle Weinkauf, Barlay, Risley u. a.).

Bezüglich des Alters ist auch hier dasjenige Lebensalter bevorzugt, welches überhaupt zu Gefässerkrankungen disponiert, meistens in den 40—60 Jahren. Oftmals sind Krankheiten des Zirkulationsapparates (Herzfehler, Atheromatose, Lues) oder Nephritis — schon ein von früher bestehendes Leiden des Patienten.

Das weibliche Geschlecht ist beim idiopath. Exophth. puls., ebenso wie bei den einfachen An. der Car. im Sin. cav., bevorzugt: Exophthalmus puls. idiop.

| Autor | Männer | Frauen | Gesamtzahl |
|---|---|---|---|
| Sattler | 9 | 23 | 32 |
| Keller | 6 | 12 | 18 |
| Reuchlin | 1 unbek. | 6 | 7 |

1) Meistens handelt es sich dabei um eine Keratitis neuropathica oder Ker. ex lagophthalmo. Siehe auch unseren Fall.

Bekanntlich sind die inneren An., im Gegensatz zu den äusseren, bei Frauen eine häufigere Gefässerkrankung als bei Männern. Vielleicht sind hier die periodischen Schwankungen des Blutdruckes die durch die Menses bedingt sind — in Betracht zu ziehen.[1]) Auch Geburten scheinen bei der Entstehung des idiop. Ex. puls. von Bedeutung zu sein. Nach Keller, Sattler und Reuchlin entstehen 25—28 % aller idiopathischen Ex. puls. bei den Frauen während einer Schwangerschaft oder Entbindung.

Das weitere Schicksal der Erkrankung ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Primär besteht die Hauptgefahr für das Auge. Die Stauungspapille kann, wenn sie längere Zeit besteht, zur kompletten Amaurose führen. Komplizierend wirken dabei die sekundären Schädigungen des Auges: Keratitis ex lagophthalmo, seltener Glaukom (2 Fälle bei Sattler, Fall Kraupa), Trübungen der brechenden Medien usw. Es kann aber auch eine spontane Heilung des An. arterio-venosum und damit ein Rückgang der ganzen Erkrankung eintreten. Fälle von spontaner Heilung sind in der Literatur bekannt (4 Fälle bei Sattler, 2 bei Keller, Fall Weinkauf u. a.).

Was müssen wir nun hier unter Heilung verstehen? In erster Linie ein Aufhören der abnormen Kommunikation zwischen Art. und Sin. cav. Letzteres ist nur durch Throm-

---

1) Zur Beurteilung der Frage, inwiefern die Menstruationen oder ein Ausbleiben derselben einen Einfluss auf unsere Krankheit hat, scheinen mir die Fälle von Golowin und Mühlen von Interesse zu sein: In beiden Fällen handelte es sich um jüngere Patientinnen (19 und 24 Jahre), bei denen sich der Ex. puls. allmählich entwickelt hat und schon seit Jahren bestand (seit dem 13. Lebensjahr im Falle Golowin und seit dem 10. Lebensjahr im Falle Mühlen). Das Leiden war in beiden Fällen doppelseitig. Die ersten Symptome der Erkrankung haben sich also in beiden Fällen zur Zeit des physiologischen Auftretens der Regel gezeigt. Beide Pat. litten aber an Amenorrhoe. Im Falle Golowin ist die erste Regel in den ersten Tagen nach der Operation des Exophthalmus aufgetreten. Im Falle Mühlen ist die erste Regel zwar vor der Operation des Exophth. puls. aber doch sehr verspätet — erst im 22. Lebensjahr — entstanden.

bosierung möglich. Wir müssen daher annehmen, dass in allen geheilten Fällen von puls. Exoph. (sei nun die Heilung spontan oder sei sie infolge therapeutischer Massnahmen entstanden) der Ausgang in Thrombosierung des Sin. cav. bestand. Der Fall Bowmann (Sattler), wie auch unser Fall und andere ähnliche Fälle in der Literatur, wo die Sektion eine Thrombosierung des Sin. cav. — mit oder ohne V. ophthalmica — ergab, müssen als Heilungsresultate des An. art.-ven. angesehen werden.

Die Tendenz zur Thrombosierung liegt in der Krankheit selbst. Die Wirbelbewegungen, welche sich beim Zusammentreffen des arteriellen und venösen Blutstromes bilden, die infolge der Ruptur entstandenen Wandschädigungen — das alles kann die Neigung zu Thrombenbildung unterstützen. Besonders in den Fällen des idiop. Exophth., — mit welchen wir uns jetzt hauptsächlich beschäftigen —, wo eine Wanderkrankung a priori anzunehmen ist, wird auch die Thrombos. schneller eintreten.

Die auf solchem Wege entstandene „Heilung" kann für das Auge doch verhängnisvoll sein. Wir wissen ja, dass oftmals nach dem Schwinden des Exophth. puls. eine Amaurose bestehen bleibt (Fall Lystad, Weinkauf u. a.). Die spontane Heilung ist etwas Seltenes und muss als etwas Unzuverlässiges angesehen werden. Ein Exoph. puls. kann jahrelang ohne geringste Neigung zur Heilung bestehen. Ausserdem besteht bei jeder spontanen Heilung die Gefahr einer nur partiellen Thrombose, bei der — infolge der bestehenden Wanderkrankung — der Thrombus oder ein Teil desselben durch den Blutstrom losgerissen und in eine Gehirnarterie verschleppt werden kann. Dann haben wir es mit Embolie einer Gehirnarterie zu tun, die zu den schwersten Gehirnerscheinungen führen kann, welche eventuell den Tod im Gefolge haben können. Sattler gibt 3 Fälle an (N N 11, 32, 35) in denen bei einem idiop. Ex. puls. ohne Therapie der Tod infolge von Gehirnerscheinungen eintrat, darunter zweimal erst nach mehrjährigem Bestehen der Krankheit. Günstiger

sind die Fälle, wo die Erscheinungen der Hirnembolie nur kürzere Zeit anhalten, um allmählich zu verschwinden (Fälle: Siegrist, Barlay, in der älteren Literatur: 4 bei Sattler, 3 bei Keller, 4 bei Eysen). Klinisch handelt es sich dabei um Hemiplegieen und Paresen, die in den günstigeren Fällen sich allmählich bessern (entsprechend der Resorption des Embolus oder der Ausbildung eines collateralen Kreislaufes).

Diese Unzuverlässigkeit und Gefährlichkeit der Selbstheilung zwingt uns, eine Therapie einzuleiten, welche eine möglichst schnelle und vollkommene Thrombosierung in der Rupturstelle des An. hervorzurufen imstande wäre. Die Behandlung kann auf zwei Wegen erfolgen: 1. durch Beeinflussung der Zirkulation in der Car. int. (Compression, Ligatur) und 2. durch direkte Behandlung des puls. Exoph. (Einspritzungen in die pulsierende Geschwulst, Unterbindung der Venen mit oder ohne Resection, Enucleation).

Die Kompression der Carotis int. ist die leichteste dieser Manipulationen. Schon fällt es oft den Pat. selbst auf, dass bei seitlicher Beugung des Kopfes (wobei die Car. comprimiert wird) die Geräusche aufhören und der Exoph. sich verkleinert. In solchen Fällen wird es von den Pat. öfter zur zeitweiligen Erleichterung ihres oft unerträglichen Zustandes geübt. Leider ist die Kompression auf die Dauer unzuverlässig. Nur wenige Fälle sind bekannt, wo die Kompr. zu Dauerheilung führte. So z. B. sind bei Keller 9 Fälle von idiop. Exophth. durch Kompression behandelt worden — nur zweimal mit Erfolg, bei Reuchlin ist die Kompr. zwölfmal ausgeführt worden — Heilung dreimal. Ausserdem erfordert die Kompression eine langdauernde Behandlung und während dieser Zeit droht dem erkrankten Auge eine Erblindung. Auch andere Störungen können hinzutreten.

Es ist deswegen leicht erklärlich, dass die Kompr. nur für besonders günstige Fälle reserviert bleiben muss, in den meisten Fällen aber wird an ihre Stelle die Ligatur der Car. treten. Nach den grösseren Statistiken (Sattler, Keller, Reuchlin, Eysen, Ginzburg) ist die überwiegende Mehr-

zahl aller Fälle von Exophth. puls. — 60—80% — durch Ligatur behandelt worden. Heilung trat in 60—70% aller behandelten Fälle ein. Die Unterbindung der Car. int. hat für das Auge sehr wenig Gefahren[1]). Viel schwerer dagegen sind die Folgen der Carotisligatur für das Gehirn. Die Mortalität nach Unterbindung der Car. beim puls. Exoph. bildet bei Keller nnd Sattler 8,84%, bei Ginzberg 10% aller Fälle. Hier aber muss man eine strenge Grenze zwischen den traumatischen und idiopath. Fällen von Ex. puls. ziehen. Während bei den ersteren die Mortalität nur 5,26% ausmacht (4 Todesfälle unter 76 Ligaturen bei Sattler und Keller), bildet sie bei den idiopathischen 22,22% (6 Todesfälle unter 27 Ligat. ibid.), in der Statistik von Ginzburg sogar 26%. Auch die Todesursachen sind in den beiden Gruppen verschieden. Während wir in den traumatischen Fällen die Causa mortis in einer Infektion der Wunde oder in erfolgter Nachblutung finden, sind in den idiopathischen Fällen primäre Gehirnerscheinungen einzig und allein nachweisbar.

Welche Anforderungen stellt die Carotisligatur an die Zirkulation im Gehirn und welche Gefahren trägt sie mit sich? Die Ausschaltung einer Carotis aus dem Gehirnkreislaufe macht ein vicariirendes Eintreten der Arterien der anderen Seite notwendig. Das setzt aber eine Integrität der collateralen Gefässe voraus. In den Fällen dagegen, wo infolge einer Erkrankung der Gefässe der colloterale Kreislauf sich verzögert hat oder gänzlich ausblieb, erfolgt eine primäre Anämie des betreffenden Bezirkes. Diese arterielle Anämie zieht nach sich eine venöse Hyperämie und damit Erhöhung des Druckes. Wenn der Zustand sich nicht bald ausgleicht, so unterliegt der erkrankte Gehirnbezirk einer Erweichungsnekrose. Die Folgen einer solchen Nekrose sind von der

1) Bei Siegrist finden wir unter 997 Carotisligaturen nur in 42 Fällen Störungen, dabei meistens von vorübergehender Natur (nur achtmal Amaurose). Am gefährlichsten für das Auge ist die Embolie — viel seltener die Thrombose — der A. centr. retinae.

Funktion und Lebenswichtigkeit des betroffenen Hirnbezirkes abhängig. Der zweite Weg der Gehirnschädigung durch ascendierende Thrombose oder Embolie ist in den Fällen von Carotisligatur ein seltenes Vorkommen (Siegrist).

In dem Mechanismus der von uns beschriebenen Gehirnschädigung finden wir auch eine Erklärung seines häufigen Vorkommens beim idiop. Ex. puls. Dort, wo eine Gefässerkrankung (Aneurysma) im Grunde des Leidens liegt, können wir auch annehmen, dass andere Gefässe des Gehirns — besonders die Kapillaren - erkrankt sind; deswegen führt hier die Unterbindung der Carotis zur Bildung von Erweichungsherden im Gehirn. Um dieser Gefahr vorzubeugen, müssen wir in denjenigen Fällen von idiop. Ex. puls., wo eine Ligatur indiciert ist, immer eine Behandlung durch Kompression, bei der sich die Gehirnzirkulation an die neu geschaffenen Verhältnisse anpassen kann, vorausgehen lassen.

Von den Behandlungsmethoden, die den Exoph. selbst in Angriff nehmen, sind die meisten nur in einzelnen Fällen ausgeführt worden, so z. B. Galvanopunktur der puls. Geschwulst nach Eversbusch, Gelatininjektion (Paulesco, Lanceraux). Die Enucleatio bulbi muss nur als ultimum refugium betrachtet werden und wird deshalb nur in denjenigen Fällen angewandt werden, wo andere Methoden versagt haben (Fall Schäfer).

Unter den lokalen Behandlungsmethoden nimmt die Unterbindung der V. ophthalmica eine ganz besondere Stellung ein. Diese Methode ist gleichzeitig von Schimanowsky und Golowin vorgeschlagen (1897) und später von anderen Autoren (Sattler, Braunschweig, Schiötz, Schäfer u. a.) durchgeführt und empfohlen worden. Bis jetzt sind in der Literatur 21 Fälle von Ophthalmicaunterbindung publiziert (15 von Ginzburg, 6 von de Schweinitz), dabei in 20 Fällen glatte Heilung. In der Mehrzahl der Fälle war die Unterbindung der Ophthalmica mit einer Carotisligatur kombiniert. Die Operation selbst ist auf verschiedenen Wegen ausgeführt worden: Golowin-Freilegung und Unterbindung der

puls. Venen durch die Kröneleinsche Temporalresektion, Schiötz-Resektion und Ligatur der Venen vermittels eines Schnittes in der pars nasalis orbitae, andere (Sattler, Schäfer) Resektion des pulsierenden Sackes durch einen supraorbitalen Schnitt. Der Zweck der Operation — den arteriellen Blutstrom in der V. ophthal. zu verhindern und das Blut im Sin. cav. zur Gerinnung zu bringen — wird bei allen genannten Methoden gleich gut erreicht.

Die Thrombosierung erfolgte in einigen Fällen unter ziemlich heftigen Erscheinungen (Braunschweig, Sattler), nahm schliesslich doch einen guten Verlauf an. Die verhältnismässige Einfachheit und Leichtigkeit der angegebenen Operation, ihre Ungefährlichkeit für das Auge und das Gehirn, die Beschränkung des operativen Eingriffes auf das erkrankte Gebiet selbst sowie die erzielten Erfolge, — alles zusammen berechtigt uns, in dieser Operation die primäre Behandlungsmethode des puls. Ex. anzusehen. Besonders günstig scheint diese Methode für die idiopath. Fälle von Ex. puls. zu sein, wo, wie wir oben sahen, die Carotisligatur grosse Gefahren mit sich bringt. Freilich wird nicht immer die Ligatur der Car. vermieden werden können, besonders in den Fällen, wo ein Zerfall des Thrombus (bei Infektion) und seine Verschleppung in die Gehirnarterien droht. Hier wird die Kombination beider Methoden — dabei muss die orbitale Operation vorangehen — grosse Dienste leisten können; denn dadurch ist die weitestgehende Ruhestellung des ganzen erkrankten Gebietes ermöglicht.

**Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse:**

1. Die Car. int. in ihrem Verlaufe im Sin. cav. stellt in Bezug auf An. einen Locus minoris resistentiae dar; dabei sind mechanische — Krümmungen der Arterie wie auch ziemlich hoher Blutdruck in derselben — und morphologische — häufige Erkrankungen der Wand — Momente in Betracht zu ziehen.

2. Die Ruptur eines An. der Car. int. im Sin. cav. bildet die bei weitem häufigste Ursache zur Entstehung des idiopathischen Exophthalmus pulsans.

3. Die primäre Behandlungsmethode des idiop. Ex. pul. besteht in Unterbindung der V. ophthalmica sup. In denjenigen Fällen von idiop. Ex. puls., bei denen eine Ligatur der Car. indiziert ist, muss der Ligatur eine Behandlung mit Kompression vorausgehen.

Betrachten wir nun die Verhältnisse in unserem Falle. Das An. machte keine Beschwerden, was — seiner geringen Grösse wegen — auch nicht zu erwarten wäre. Die bei der Pat. in der Nacht aufgetretenen Kopfschmerzen dürfen wir als Prodromalsymptom der Ruptur deuten; letztere erfolgte wahrscheinlich im Momente, wo die Pat. aufstand (Ohnmacht, darauf Erbrechen). Der Sturz wird wohl als Folge der Ruptur (Bewusstseinsverlust) betrachtet werden können.

Der Umstand, dass in dem darauffolgenden Zeitraum von 6 Wochen die Pat. angeblich nichts von ihrem Zustand gemerkt hat, kann nur so gedeutet werden, dass die Erkrankung am Auge sich ganz schleichend entwickelte und von der Pat. deshalb unbemerkt blieb. Darauf deutet die am 10. 5. 13 vorgenommene Untersuchung: Exophtalmus, fast totale Ophthalmoplegie, Pulsation des Bulbus, Trübung der Cornea, Sensibilitätstörung. Zur Sicherstellung der Diagnose — Exophth. puls. — wäre hier eine Auskultation der rechten Temporalgegend und eine sphygmographische Aufnahme der Bulbuspulsationen vorzunehmen.[1]) Entzündliche Symptome fehlten. Tumor cerebri konnte durch die Anamnese wie auch durch das Fehlen jeglicher cerebralen Erscheinungen (letztere haben sich bekanntlich erst im späteren Verlauf der Krankheit entwickelt) ausgeschlossen werden.

Die Gehirnsymptome zeigten sich erst am 20. 5. Am 27. 5. war schon die linke Hälfte des Körpers vollkommen

---

1) In einem Fall von Braunschweig war es der einzige Schritt, der die Diagnose auf den richtigen Weg lenkte.

paretisch. Den Anfang der Gehirnerscheinungen müssen wir mit der Thrombosierung des Sin. cav. in Zusammenhang bringen. Möglich ist es jedenfalls, dass die am 12. 5. ausgeführte Radikaloperation der rechten Stirnhöhle die Thrombosierung des Sin. cav. veranlasst hat. Wir sahen ja, dass die Protusio bulbi nach dieser Operation plötzlich zugenommen hat (s. Krankengeschichte der Ohrenklinik),[1]) auch ist die Pulsation des Bulbus scheinbar verschwunden, jedenfalls wird dieses Symptom in der Schilderung des späteren Krankheitsverlaufes nicht mehr erwähnt.

Den weiteren Verlauf und Ausgang der Erkrankung müssen wir uns so erklären, dass ein Teil des Sinusthrombus vom Blutstrom fortgerissen und als Embolus in die A. pontis verschleppt worden ist.

---

1) Eine Thrombosierung des Sin. cav., die plötzlich auftritt, wird fast immer durch Vergrösserung der Protusion manifestiert.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Beneke meinen aufrichtigsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und die Förderung bei der Ausführung derselben auszusprechen.

# Literatur.


Barlay, Jahresbericht der Ophthalmologie, 1905.

Barthels, Inaug.-Dissert., Erlangen 1903.

Benda, Das Aneurysma. — Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc., herausgegeben von Lubarsch und Ostertag, Jahrgang 1902, Bd. I.

A. Bennecke, Virchow's Archiv 191.

Bosdorf, Über die Häufigkeit von Aneurysmen. — Inaug.-Diss., Jena 1889.

Braunschweig, Zur Diagnostik des puls. Exoph. — Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1905, Bd. I.

Busse, Über Aortenan. — Zeitschr. f. ärztl. Fortb., 1906, Nr. 1.

Dittrich, An. d. Car. int. dextra. — Prag. med. Wochenschr., 1886, Nr. 18.

Eysen, Über d. Behandl. des traum. puls. Exoph. — Inaug.-Dissert., Berlin, 1908.

Fischer, Experiment. Erzeug. v. An. — Deutsche med. Wochenschrift 1909, Nr. 47.

Ginzburg, Beitrag zur Behand. des puls. Exoph. — Klin. Monatsbl. für Augenh., Bd. 56, II.

Golowin, Die operat. Behand. des puls. Exophthalmus. — Zeitschr. für Augenh., Bd. IV.

Heller, Aortensyph. als Ursache von An. — Münch. med. Wochenschrift, 1890, Nr. 50.

Hey, Über An. an d. Basis cerebri. — Inaug.-Diss., Berlin, 1898.

v. Hofmann, Über An. d. Basilarart. — Wiener kl. Woch., 1884, Nr. 44—66.

Jores, Wesen und Entstehung der Arteriosklerose.

Keller, Beitrag zur Casuist. des Ex. puls. — Inaug.-Diss., Zürich, 1898.

Kretz, An. d. l. Car. int. mit Ruptur. — Wien. kl. Woch., 1895, Nr. 33.
Krey, Inaug.-Diss., Greifswald, 1891.
Kurschinsky, Ein Fall von intrakr. An. der Car. int. sin. — Inaug.-Diss., Jena 1911.
Lebert, Berl. kl. Wochenschrift, 1866.
Loeb, Über Ex. puls. — Inaug.-Diss., München, 1911.
Loeser, Zur Kentn. der ocul. Sympt. bei An. der Car. int. — Arch. für Augenh., Bd. 50.
Lystad, Exoph. traum. — Kl. Monatsbl. für Augenheilkunde, Bd. 50.
Manchot, Über die Entst. von wahr. An. — Vir. Arch. 121.
Marchand, Eulenburgs Real-Encykl. Über An. u. Arterioskl.
Mühlen, Jahresber. der Ophthalmol., 1903.
Ponfick, Über embol. An. — Vir. Arch. 58.
Reuchlin, Inaug.-Diss., Tübingen, 1902.
Risley, Jahresber. der Ophthalm., 1908.
Rokitansky, Lehrb. der path. Anat., Bd. I.
Sattler, Puls. Exoph. — Handb. d. ges. Augenh. von Graefe und Saemisch, 1880, Bd. VI.
Sattler, Kl. Monatsbl. für Augenh., 1905, Bd. II.
v. Schrötter, Erkrank. der Gefässe, Bd. I.
Schäfer, Ein Fall von Ex. pul. — Deut. med. Woch., 1910
Schläfke, Die Ätiol. des puls. Ex. — Gräfes Arch. für Ophthalm., Bd. 25, Ab. IV.
Thoma, Entstehung der An. — Vir.-Arch. 111.
Vogel, Zur Casuist. der An. an den Art. der Gehirnb. — Inaug.-Diss., Erlangen 1895.
Wegelin, Über An. dissec. bei puerp. Eklampsie. — Berl. kl. Woch., 1909, Nr. 47.
Weinkauf, Doppels. idiop. Ex. puls. mit spont. Rückbild. — Arch. der Ophthalm., 1910.

# Lebenslauf.

Ich, Michel Saidlin, russischer Staatsangehöriger, bin am 2. Mai 1889 in Druja (Gouv. Wilna) geboren. Meine Vorbildung bekam ich im Hause meiner Eltern. Im Juni 1908 absolvierte ich die Sergius-Realschule zu Pskow. Im Herbst 1912 bestand ich in Riga die Ergänzungsprüfung in der lateinischen Sprache im Umfange eines klassischen Gymnasiums.

Meine Studienzeit verbrachte ich in Halle.

Das Examen rigorosum bestand ich cum laude am 23. Juli 1914.

Als meine Lehrer verehre ich folgende Herren Dozenten: Abderhalden, Anton, Beneke, v. Bramann †, Denker, Dorn, Eisler, Fraenken, Gebhardt, Grund, Grouven, Harnack, Haecker, v. Hippel, v. Hoesslin, Heynemann, Igersheimer, Karsten, Mohr, Roux, Schmidt, Schmieden, Schulz, Stieda, Stoeltzner, Veit, Vorländer, Wullstein.